



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PISA

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Scuola di Specializzazione in Malattie dell'Apparato Cardiovascolare

Direttore Prof. M. Marzilli

Tesi di specializzazione:

**Incidenza, fattori di rischio ed outcome
dell'insufficienza tricuspidalica traumatica dopo
estrazione transvenosa di elettrocateri ventricolari**

CANDIDATO

Dott.ssa Vera Srebot

RELATORE

Ch.mo Prof. Mario Marzilli

CORRELATORE

Dott.ssa Maria Grazia Bongiorno

Anno accademico 2012/2013

INDICE

I.	INTRODUZIONE	3
1.	Anatomia della valvola tricuspide	3
2.	Insufficienza tricuspidalica: Generalità	4
3.	Insufficienza tricuspidalica nei pazienti portatori di elettrocateri ventricolari destri.....	5
	3.1. TR post- impianto di elettrocateri nelle sezioni destre	5
	3.2. TR post-espianco di elettrocateri ventricolari destri	8
4.	Insufficienza tricuspidalica: Presentazione clinica e rilievi fisici.....	10
5.	Insufficienza tricuspidalica: Diagnosi.....	11
II.	OBIETTIVI	13
III.	MATERIALI E METODI	14
1.	Popolazione	14
2.	Raccolta dati.....	14
3.	Valutazione ecocardiografica	14
4.	Procedura di rimozione transvenosa	15
5.	Fattori di rischio per il peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica.....	17
6.	Analisi statistica	17
IV.	RISULTATI	18
1.	Popolazione	18
2.	Caratteristiche cliniche e demografiche.....	18
3.	Caratteristiche ecocardiografiche pre-estrazione	20
4.	Caratteristiche del device e degli elettrocateri	20
5.	Caratteristiche della procedura di estrazione	20
6.	Insufficienza tricuspidalica post-estrazione	21
7.	Fattori di rischio per il peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica.....	23
V.	DISCUSSIONE	24
VI.	CONCLUSIONI	26
VII.	BIBLIOGRAFIA	27

ELENCO DELLE ABBREVIAZIONI E DEGLI ACRONIMI

ARVD/S= displasia aritmogena del ventricolo destro/sinistro

EC = elettrocatetere

FE= frazione di eiezione del ventricolo sinistro

ICD = defibrillatore impiantabile

LQT= sindrome del QT lungo

MD= dilatazione meccanica

MT= trazione manuale

PM = pacemaker

TAPSE= escursione sistolica dell'anulus tricuspidalico

TR = insufficienza tricuspidalica

TTE = ecocardiografia trans-toracica

TV = valvola tricuspide

VD= ventricolo destro

VS= ventricolo sinistro

ELENCO DELLE FIGURE

Figura 1: Preparato anatomico di cuore destro.	4
Figura 2: I meccanismi che determinano la comparsa di TR nei soggetti con EC ventricolari.	6
Figura 3: Sheaths di polipropilene.....	9
Figura 4: La quantificazione del grado di TR.....	11
Figura 5: Insufficienza valvolare tricuspidalica- valutazione ecocardiografica.	15
Figura 6: Endocardite adesa alla valvola tricuspide.....	18
Figure 7: Le indicazioni all'estrazione degli elettrocateri.....	19
Figura 8: Valutazione ecocardiografica dell'insufficienza valvolare tricuspidalica.....	21
Figura 9: Grado di peggioramento dell'insufficienza tricuspide post-espanto.....	22

ELENCO DELLE TABELLE

Tabella 1: Le principali caratteristiche della popolazione	31
Tabella 2: Le caratteristiche degli elettrocateri ventricolari destri	32
Tabella 3: Estrazione di elettrocateri: tecniche e risultati	33
Tabella 4: TR pre e post procedura di estrazione: variazioni di gruppo.	34
Tabella 5: Fattori di rischio per peggioramento TR2+ post-estrazione.....	35

RIASSUNTO

Background: Sebbene le varie tecniche di estrazione di elettrocateri abbiano dimostrato di essere efficaci e sicure, recenti osservazioni hanno evidenziato un possibile ruolo del trauma indotto dall'espanto con tecniche percutanee nella comparsa o nel peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica (TR) post-procedurale.

Obiettivi: Lo scopo di questo studio è stato di valutare l'incidenza di TR secondaria all'estrazione di elettrocateri e i fattori di rischio che ne predisponessero l'eventuale insorgenza.

Metodi: In questo lavoro abbiamo condotto un'analisi retrospettiva dei dati raccolti in modo prospettico di pazienti sottoposti ad estrazione di elettrocateri ventricolari c/o Ospedale Cisanello dal 1 Gennaio 2013 al 1 Aprile del 2014. I valori ecocardiografici sono stati comparati prima e dopo la procedura per identificare il peggioramento del grado di TR, definita come significativa quando evidenziava un aumento ecocardiografico di almeno 2 gradi di rigurgito (TR2+). I vari parametri clinici, procedurali ed ecocardiografici sono stati analizzati come fattori di rischio di TR2+. Il follow-up clinico ed ecocardiografico è stato condotto inoltre per valutare in fase perioperatoria l'esito clinico del rigurgito tricuspidalico post-estrazione.

Risultati: Dei 151 pazienti (117 maschi, età media 64 anni con range 12-93 anni) che sono stati sottoposti all'estrazione di 176 elettrocateri ventricolari (106 da defibrillazione (60%)) mediante tecnica transvenosa (rimozione totale in 164, parziale in 5, insuccesso in 7), tutti hanno avuto una valutazione ecocardiografia prima ed entro una settimana dopo la procedura (in 38 pazienti (25%) prima del reimpianto, in 113 pazienti (75%) dopo il reimpianto). La comparsa od il peggioramento di un grado di TR è stato identificato in 10 pazienti (6.6%), mentre di 2 gradi in 5 pazienti (3.3%). In 136 pazienti (90%) non è stato osservato un peggioramento della TR rispetto alla valutazione pre-procedurale. L'uso di dilatatori meccanici di maggior diametro (>13 F), l'assenza di reimpianto e la presenza di più di 1 elettrocateri venivano identificati come possibili fattori di rischio per lo sviluppo/peggioramento di TR2+ dopo analisi univariata ($p = 0.007$, $p = 0.015$, $p = 0.048$ rispettivamente). Nessun paziente ha avuto

uno scompenso cardiaco destro durante il ricovero, né si sono verificati decessi perioperatori o complicanze maggiori procedurali.

Conclusioni: L'insorgenza di TR in seguito all'estrazione transvenosa di elettrocateretri ventricolari è un evento raro e non sembra pregiudicare l'outcome dei pazienti in fase acuta. L'utilizzo di strumenti meccanici associati a procedure più complesse sembrano essere predittori di comparsa di TR significativa post-estrazione. Ulteriori studi sono necessari per verificare i suoi effetti sull'outcome a medio e lungo termine.

I. INTRODUZIONE

1. Anatomia della valvola tricuspide

Il ventricolo destro si trova anteriormente al ventricolo sinistro e diretto verso sinistra rispetto all'atrio destro. È costituito da un tratto d'afflusso (anulus tricuspidalico, la valvola tricuspide, i muscoli papillari e le corde tendinee) ed un tratto di efflusso (l'infundibulum del ventricolo destro e la valvola polmonare).

La valvola tricuspide (TV) nasce da un anello fibroso e tra tutte le valvole cardiache è quella che presenta la maggiore circonferenza (10.0-12.5 cm) con una superficie valvolare stimata di circa 7 cm². La sua forma è normalmente un ellissoide a sella che diventa piana e circolare quando si dilata in senso antero-posteriore per sovraccarico di volume del ventricolo destro, non recuperando spesso la sua dimensione e configurazione normale dopo che il sovraccarico stesso è scomparso. La TV ha 3 cuspidi che sono collegate ad un anello fibroso superiormente, mentre inferiormente le cuspidi sono attaccate a corde tendinee (Figura 1). Le cuspidi hanno dimensioni variabili: la cuspidi anteriore è di solito la più grande si estende dalla regione infundibolare, anteriormente, alla parete infero-laterale, posteriormente; la cuspidi settale si estende dal setto interventricolare alla margine ventricolare posteriore, con una caratteristica inserzione più apicale rispetto all'inserzione settale del lembo anteriore mitralico; il lembo posteriore si attacca lungo la margine posteriore dell'anulus dal setto alla parete infero-laterale.

Le corde tendinee del lembo anteriore e posteriore nascono da un grande muscolo papillare anteriore, che si origina dalla parete anteriore del ventricolo destro. I muscoli papillari posteriori sono variabili in numero, derivano dalla parete posteriore del ventricolo destro e forniscono corde che si inseriscono sul lembo posteriore e settale. A livello del setto nasce il muscolo papillare del cono e le sue corde s'inseriscono sui lembi anteriore e settale; frequentemente, queste corde sorgono dal setto stesso, senza un muscolo papillare definito. Le corde tendinee e le cuspidi impediscono il reflusso di sangue negli atri all'aumentare della pressione ventricolare. Le cuspidi valvolari sono sottili e costituite da uno strato di collagene denso sul versante ventricolare (fibrosa) e

da una matrice lassa di mucopolisaccaridi (spongiosa). La TV sulla sua superficie atriale ha uno strato variabile di fibre fibroelastiche adiacenti all'anulus (1).

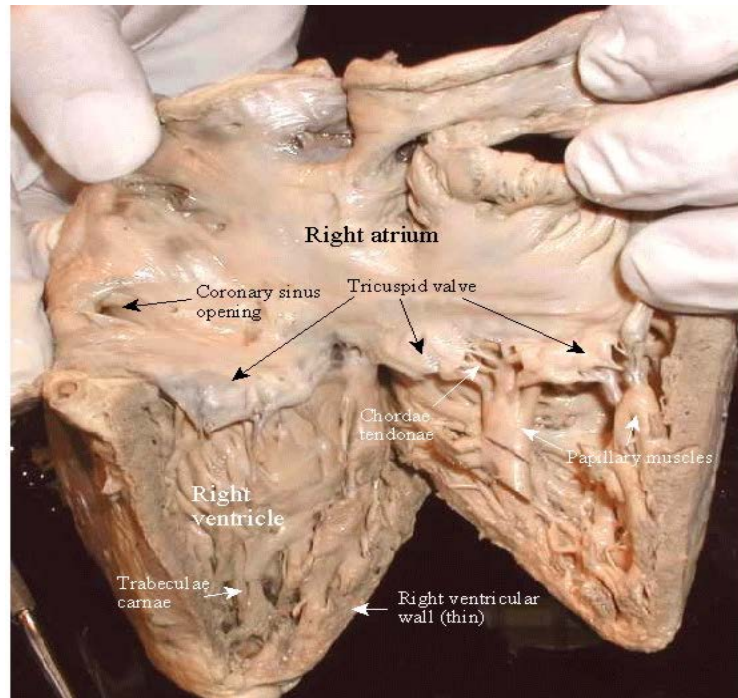


Figura 1: Preparato anatomico di cuore destro.

2. Insufficienza tricuspidalica: Generalità

L'insufficienza tricuspidalica (TR) di grado minimo/lieve senza conseguenze fisiopatologiche è un riscontro comune all'ecocardiografia trans-toracica (TTE) nei soggetti con valvole normali perché l'anello valvolare è largo e le cuspidi sono relativamente sottili. Nell'80% dei casi la TR significativa è di natura funzionale, dovuta alla dilatazione dell'anulus tricuspidalico e al tethering dei lembi nel ventricolo destro (RV) rimodellato a causa di sovraccarico di pressione e/o volume. Il restante 20% è dovuto ad alterazioni congenite a carico dell'apparato tricuspidalico come il prolasso valvolare, l'anomalia di Ebstein, od acquisite come la malattia reumatica, l'endocardite infettiva, l'esposizione a radiazioni, la sindrome da carcinoide, trauma toracico, il trauma ventricolare destro post-biopsia endomiocardica e la presenza intra-anulare di elettrocateri ventricolari da stimolazione e defibrillazione (2).

3. Insufficienza tricuspidalica nei pazienti portatori di elettrocateretri ventricolari destri

3.1. TR post- impianto di elettrocateretri nelle sezioni destre

La prevalenza di TR è valutata tra il 25% e il 29% dei pazienti portatori di pacemaker definitivi (PM), rispetto al 12-13% rilevato nel gruppo di controllo (3). Numerosi autori hanno riscontrato un peggioramento di 1 o 2 gradi della preesistente TR in una percentuale variabile tra 11% e 25% dei pazienti, dopo un periodo di 1-827 giorni dal posizionamento di PM o di defibrillatore impiantabile (ICD). L'insufficienza tricuspidalica può peggiorare, o nuova TR si può sviluppare fino a 7 anni dopo l'impianto del dispositivo (4), (5).

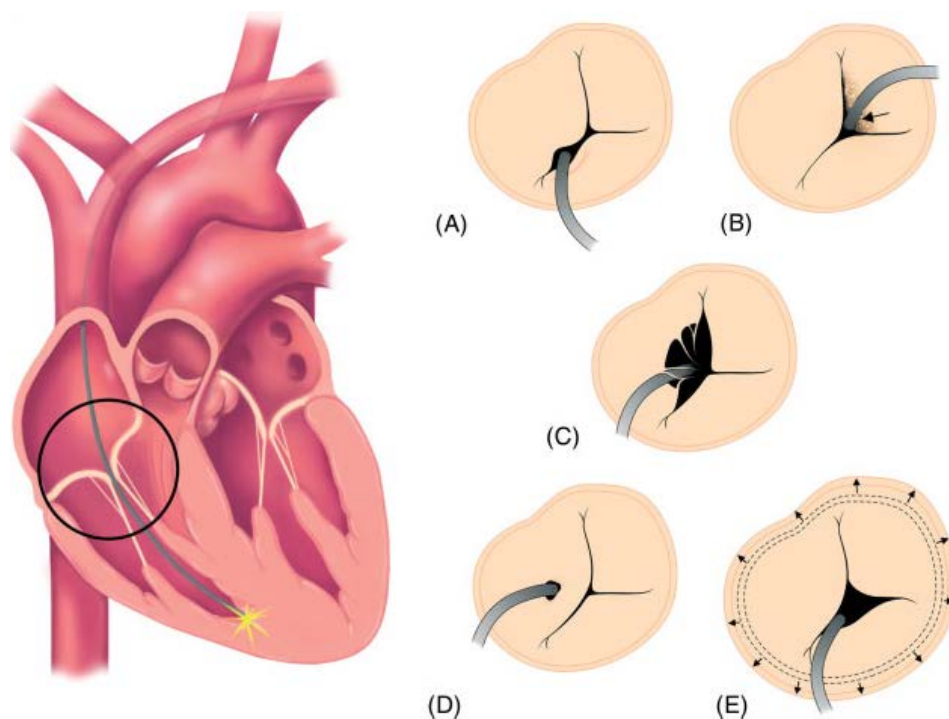
La valutazione dell'incidenza di TR dopo il posizionamento del dispositivo riportata in letteratura è però di valore limitato, essendo gli studi basati su evidenze retrospettive e incontrollate, con ampia variabilità nei criteri diagnostici utilizzati. Tuttavia, molti dei grandi studi hanno dimostrato un peggioramento TR che insorge tardivamente dopo diversi anni dall'impianto, con qualche riscontro di peggioramento acuto di TR in un piccolo numero di pazienti.

I fattori predittivi dello sviluppo di TR dopo l'impianto del PM/ICD non sono ancora ben compresi. Le indagini nella popolazione adulta hanno rilevato che l'età avanzata è un fattore di rischio per lo sviluppo TR (fascia di età, 72-75 anni) (4), mentre gli studi eseguiti nella popolazione pediatrica e negli adulti con malattie cardiache congenite (fascia di età, 2-52 anni) non hanno trovato nell'età un fattore predittivo (6). Il posizionamento di più di 1 elettrocaterete (EC) ventricolare potrebbe peggiorare il grado di TR, ma i dati in letteratura risultano contrastanti.

Celiker et al. hanno valutato la TR dopo impianto di 2 cateteri in 40 pazienti, e dopo impianto di singolo catetere in 22 pazienti, riportando l'assenza di differenza significativa di TR da lieve a moderata tra i 2 gruppi (83% contro 77%). Tuttavia, uno dei principali limiti dello studio è l'assenza di valutazione ecocardiografica della TV prima di eseguire l'impianto (7). D'altra parte, Postaci et al. hanno trovato che nei pazienti con 2 EC la TR di grado moderato/severo è presente nel 55,6%, rispetto al 9,4% in quelli con 1 EC (8). Nella popolazione pediatrica si è constatato che un fattore

di rischio per TR correlata alla presenza di EC è rappresentato da una cardiopatia congenita non appartenente al lato destro del cuore.

Il rigurgito della tricuspide conseguente al posizionamento di EC può avvenire tramite meccanismi multipli (Figura 2). Esso può essere il risultato di cause meccaniche, quali la formazione di cicatrici o trombi sugli EC, che compromettono la chiusura della valvola. La perforazione o lacerazione dei lembi valvolari è un'altra causa (rara) di TR. Un altro meccanismo è rappresentato dall'asincronia, derivante dall'attivazione anomala del RV durante pacing, che si potrebbe risolvere ripristinando il ritmo intrinseco del paziente (9), (10). Kim et al. hanno dimostrato che il grado del TR dopo l'impianto di PM o ICD non è correlato all'aumento della pressione polmonare arteriosa (5).



[modificato da Al-Bawardy et al, Clin. Cardiol 2013 (11)]

Figura 2: I meccanismi che determinano la comparsa di TR nei soggetti con EC ventricolari.

(A) ostruzione valvolare causata dall'inserimento dell'EC tra i lembi. (B) Aderenze dell'EC a causa di fibrosi e formazione di cicatrici alla valvola causando incompleta chiusura. (C) Intrappolamento dell'EC nell'apparato valvolare tricuspidalico. (D) Perforazione o lacerazione della valvola. (E) Dilatazione dell'anulus.

Indagini post-mortem eseguite negli anni '70 hanno dimostrato che gli EC dei PM possono aderire ai lembi della valvola tricuspide, e ancor più comunemente ai muscoli

papillari (12). Le perforazioni o lacerazioni sono più comunemente rilevate a livello del lembo posteriore. Nella TR che si sviluppa dopo anni dall'impianto di PM, le adesioni dell'EC alle cuspidi risultano in un movimento limitato di queste e quindi nell'anomala coaptazione del lembo posteriore con il lembo settale ed anteriore (9). Subito dopo l'impianto, uno strato di fibrina sottile inizia a circondare l'EC. Già nelle prime 12 ore post-intervento c'è la neo-formazione di endocardio, con lo sviluppo di guaine fibrose intorno all'elettrodo, e successiva conseguente fibrosi che provoca adesioni che possono influenzare la funzione della TV. Trombosi ed edema del tessuto valvolare possono verificarsi nei primi 4-5 giorni post-impianto (13). Tutti questi fenomeni possono determinare la comparsa di TR acuta, la cui frequenza varia in molti studi pubblicati.

Gli elettrocateri che sono posizionati direttamente sull'anulus o sulle cuspidi possono determinare ostruzione alla chiusura della valvola e conseguentemente la progressione del grado di TR. Seo et al. hanno dimostrato che la maggior parte delle TR correlate alla presenza degli EC si verificano quando essi sono posizionati tra il lembo posteriore e quello settale (14). Al contrario, uno studio di 86 pazienti condotto da Krupa et al. non hanno mostrato alcuna topografia dominante dell'EC nei pazienti che sviluppano TR dopo impianto sia di ICD che di PM (15).

Cause meno comuni di TR correlata agli EC sono rappresentate dalla dilatazione anulare, dalla perforazione o lacerazione dei lembi prodotte dal catetere. Novak et al., in base al loro studio post-mortem, hanno dimostrato che, su 78 elettrocateri ventricolari singoli, 11 (14%) erano fissati tramite tessuto all'orifizio tricuspidalico, e 25 (32%) penetravano attraverso le corde tendinee della valvola tricuspide (16). Un altro meccanismo raro è la comparsa di TR dopo altri interventi valvolari. Loupy et al. hanno riportato il caso di una grave TR insorta 17 anni dopo il primo impianto di PM, a 9 anni dal posizionamento di un secondo EC ventricolare, e ad 1 mese dalla sostituzione della valvola aortica. Gli autori suggeriscono che la sostituzione valvolare aortica può aver portato dei cambiamenti conformazionali tra la valvola tricuspide e gli elettrocateri (17).

3.2. TR post-espianto di elettrocateri ventricolari destri

Un'ulteriore possibile causa di TR è rappresentata dall'impatto sulla valvola della procedura di rimozione degli EC precedentemente impiantati.

Le indicazioni alla rimozione degli elettrocateri e del device sono rappresentate da infezioni con e senza evidenza di endocardite (che è la causa più frequente), malfunzionamento effettivo o potenziale dell'EC (come in caso di EC sottoposti a recall in seguito ad insufficiente affidabilità o danneggiamento strutturale), interferenze tra EC multipli, aritmie maligne, dolore cronico, trombosi della vena succlavia e/o della vena cava superiore.

Gli EC cronicamente impiantati inducono nel loro percorso intravascolare ed intracardiaco la comparsa di una reazione fibrosa da parte delle pareti vascolari e cardiache. Con il tempo tale reazione (come in parte già discusso) induce l'intrappolamento del corpo dell'EC all'interno del tessuto fibroso, di tipo cicatriziale, che mantiene stabile l'elettrocatero, mentre nella fase acuta post-impianto i sistemi di fissazione della punta degli EC sono utili nel mantenere la punta stessa nella sede prescelta. Qualora si verifichi la necessità di rimuovere l'EC impiantato in cronico, le aderenze fibrose si oppongono alla sua mobilizzazione, richiedendo pertanto l'esecuzione di tecniche interventistiche per liberare il catetere dalle stesse e poterlo quindi espianare.

Tecnicamente la rimozione può essere realizzata sia per via chirurgica che transvenosa. Le tecniche di rimozione transvenosa, introdotte negli anni 80, sono attualmente il trattamento più comune delle complicanze legate agli EC. Esse comprendono:

- la semplice trazione, con l'ausilio degli strumenti tipicamente forniti per l'impianto, efficace di solito negli EC impiantati recentemente (denominata espianato)
- l'estrazione con l'utilizzo di attrezzature specializzate (18):
 - devices per trazione (locking stylets);
 - mechanical sheaths (polipropilene), che vengono avanzate manualmente sull'EC liberandolo dalle aderenze fibrose grazie all'energia meccanica (Figura 3);

- rotating threaded-tip sheath, guaine attrezzate con un meccanismo di rotazione amplificato;
- Laser sheaths, che utilizzano fibre ottiche per trasmettere energia per lisare le aderenze fibrose;
- sheaths che usano la radiofrequenza come fonte di energia.

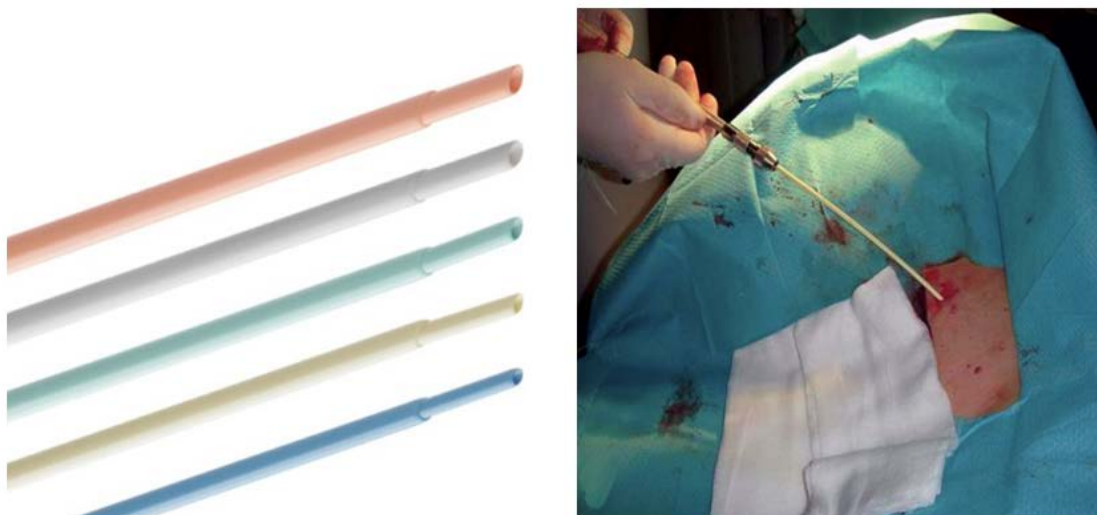


Figura 3: Sheaths di polipropilene. Le sheaths vengono avanzate manualmente sull'EC liberandolo dalle aderenze fibrose grazie all'energia meccanica.

Gli elettrocateri cronicamente impiantati inducono normalmente fibrosi e la formazione di tessuto cicatriziale, con adesione alla valvola tricuspide. Di conseguenza durante la procedura di rimozione risulta necessario disseccare tali aderenze per liberare l'EC. Se le adesioni sono estese, tenaci e/o calcifiche la procedura di estrazione stessa può comportare quindi comparsa o peggioramento di TR.

I principali fattori di rischio per lo sviluppo di TR dopo estrazione sono l'uso di una guaina Laser o strumenti aggiuntivi per l'estrazione (al di là della semplice trazione), l'estrazione di più di 2 EC, il sesso femminile e la durata prolungata dell'impianto (19). Franceschi et al. non hanno mostrato alcun aumento statisticamente significativo della mortalità in coloro che sviluppano TR post-estrazione rispetto a coloro che non la sviluppano (20). La TR è più probabile che si verifichi dopo l'estrazione di EC da stimolazione che non da defibrillazione, ma questo riscontro può essere dovuto ad una

più lunga durata media dall'impianto degli EC per stimolazione sottoposti ad estrazione, con conseguente più tessuto fibroso e aderenze a livello della valvola tricuspide (19).

4. Insufficienza tricuspidalica: Presentazione clinica e rilievi fisici

In presenza di TR di entità significativa i pazienti possono presentare sintomi clinici di insufficienza cardiaca congestizia destra, con comparsa di dispnea, segni di scompenso retrogrado delle sezioni destre e conseguente accumulo di liquidi (edemi declivi, epatomegalia, ascite). Tuttavia una franca manifestazione clinica legata all'insufficienza valvolare non è comune e la maggioranza dei pazienti è usualmente del tutto asintomatica.

L'esame fisico può rivelare il tipico soffio sistolico, udibile sul margine sternale sinistro, fasico con gli atti respiratori, che aumenta con l'inspirazione; tuttavia in molti il soffio è insignificante. Rahko descrive solo una prevalenza del 28% di un soffio di rigurgito nei pazienti con TR identificata ecocardiograficamente (21). L'esame obiettivo classico comprende tutti i segni d'interessamento cardiaco destro (distensione venosa giugulare, fegato pulsatile, edemi periferici), in assenza di segni compatibili con lo scompenso delle camere cardiache sinistre.

I soffi di TR che aumentano con l'inspirazione sono diversi da quelli di TR relative a scompenso cardiaco congestizio, che di solito diminuiscono con l'inspirazione. Questo soffio che diventa più forte con l'inspirazione è conosciuto come il segno di Carvalho, che ha una specificità del 100% ed una sensibilità dell'80%.

Altri reperti all'esame fisico, tipici di TR, includono il reflusso epato-giugulare (specificità e sensibilità del 100% e 66%, rispettivamente, nel rilevare TR) (22) ed il polso venoso giugulare. L'onda V atriale destra è altamente sensibile ma non specifica nel rilevare la presenza e la gravità della TR (23).

5. Insufficienza tricuspidalica: Diagnosi

La diagnosi di TR è principalmente eseguita usando diverse tecniche d'imaging, specialmente ultrasoniche: ecocardiogramma transtoracico (bi e tri-dimensionale (2D, 3D), color Doppler), ecocardiogramma transesofageo ed intracardiaco, e, in alcuni casi selezionati, tramite la tomografia computerizzata e la risonanza magnetica cardiaca.

Sia l'ecocardiografia bi-dimensionale (2D) che il color Doppler sono essenziali nella diagnosi di TR. La quantificazione della gravità si basa sulla direzione e la dimensione del rigurgito visualizzata con il Doppler, la presenza di zona di convergenza del flusso, ed ampiezza della vena contracta (Figura 4). A questi elementi si raggiungono elementi di supporto, come per esempio il flusso nelle vene epatiche, la stima della pressione polmonare arteriosa, le dimensioni e la funzionalità delle sezioni destre (24).

Parameters	Mild	Moderate	Severe
Qualitative			
Tricuspid valve morphology	Normal/abnormal	Normal/abnormal	Abnormal/flail/large coaptation defect
Colour flow TR jet ^a	Small, central	Intermediate	Very large central jet or eccentric wall impinging jet
CW signal of TR jet	Faint/Parabolic	Dense/Parabolic	Dense/Triangular with early peaking (peak <2 m/s in massive TR)
Semi-quantitative			
VC width (mm) ^a	Not defined	<7	≥7
PISA radius (mm) ^b	≤5	6–9	>9
Hepatic vein flow ^c	Systolic dominance	Systolic blunting	Systolic flow reversal
Tricuspid inflow	Normal	Normal	E wave dominant (≥1 cm/s) ^d
Quantitative			
EROA (mm ²)	Not defined	Not defined	≥40
R Vol (mL)	Not defined	Not defined	≥45
+ RA/RV/IVC dimension ^e			

Figura 4: La quantificazione del grado di TR. [modificato da Lancellotti P et al. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013, (24)].

La diagnosi di TR può essere sottovalutata all'indagine ecocardiografica 2D. È difficile apprezzare appieno il rapporto anatomico tra la valvola tricuspide e l'EC, perché solo due lembi della valvola sono visibili simultaneamente quando si utilizza qualsiasi piano bi- dimensionale. Inoltre, il lembo posteriore, che è implicato in molte TR correlate alla presenza di EC, viene visualizzato solo in alcune proiezioni, ed è meno comunemente valutato durante l'esame ecocardiografico di routine (25).

L'ecocardiogramma transtoracico tri-dimensionale (3D) e l'ecocardiografia trasesofagea (2D e 3D) possono essere utili nella diagnosi di TR correlata alla presenza di EC, in particolare nel visualizzare l'asse corto della valvola tricuspide, non ottenibile con ecocardiografia 2D, che permette la valutazione del percorso e della posizione dell' EC entro l'apparato valvolare. Purtroppo, a causa della necessità di sonde dedicate e software di analisi dell'immagine, nonché un maggiore costo, l'ecocardiografia 3D non è così ampiamente utilizzata attualmente nella pratica clinica (25).

La tomografia computerizzata con mezzo di contrasto può essere utilizzata indirettamente per rilevare il grado di TR basandosi sulla precoce opacizzazione delle vene epatiche o della vena cava inferiore durante il primo passaggio del mezzo di contrasto. Questo metodo ha una sensibilità del 90.4% e una specificità del 100% nella rilevazione di TR ecocardiografica. Un'altra modalità di diagnosi è la risonanza magnetica cardiaca, che può essere utilizzata sia per rilevare che quantificare la TR, attraverso il calcolo dell'area e del volume del jet rigurgitante; tuttavia, la maggior parte dei dispositivi PM/ICD non sono purtroppo compatibili con risonanza magnetica cardiaca (26).

II. OBIETTIVI

Sebbene le varie tecniche di estrazione di elettrocateri abbiano dimostrato di essere efficaci e sicure, recenti osservazioni hanno evidenziato un possibile ruolo del trauma effettuato dall'espianto con tecniche percutanee nella comparsa o nel peggioramento dell'insufficienza tricuspidaica (TR) post-procedurale, specialmente quando si utilizza la tecnica Laser .

Lo scopo di questo studio è stato di valutare l'incidenza di TR in seguito all'estrazione transvenosa di elettrocateri mediante dilatazione meccanica, e i fattori di rischio che ne predisponivano la sua eventuale insorgenza.

III. MATERIALI E METODI

1. Popolazione

Lo studio ha previsto l'arruolamento dei pazienti sottoposti a procedura di rimozione transvenosa degli elettrocateri, ed a valutazione ecocardiografica pre- e post-procedurale, presso l'Unità Operativa di Cardiologia 2 dell'Azienda Ospedaliero Universitaria Pisana dal 01 Gennaio 2013 al 01 Aprile 2014. Le indicazioni alla rimozione erano in accordo con le linee guida internazionali (18). Venivano esclusi dallo studio i pazienti che non erano stati sottoposti, nel corso dello stesso ricovero per procedura di rimozione, a valutazione ecocardiografica pre- e post-procedurale presso l'Unità Operativa di Cardiologia 2. Le valutazioni effettuate sui pazienti arruolati nello studio avevano inizio con l'ammissione e terminavano con la dimissione ospedaliera.

2. Raccolta dati

Lo studio è stato concepito come analisi retrospettiva di dati prospetticamente inseriti in un database elettronico presso l'Unità Operativa di Cardiologia 2. Sono stati valutati una serie di parametri anamnestici, clinici, procedurali ed ecocardiografici. In particolare: parametri anamnestici quali età e sesso, la cardiopatia di base, l'indicazione all'impianto e il tipo di device, l'indicazione alla rimozione, la tecnica di rimozione e l'approccio venoso utilizzati, la localizzazione delle aderenze e l'outcome procedurale; parametri ecocardiografici quali: dimensioni e funzione biventricolari, insufficienza valvolare tricuspidalica, stima della pressione sistolica polmonare.

3. Valutazione ecocardiografica

La presenza di due valutazioni ecocardiografiche, prima della procedura ed entro sette giorni successivi a questa, erano richieste per soddisfare i criteri di inclusione. Gli esami ecocardiografici erano eseguiti utilizzando lo stesso apparecchio ecocardiografico (Philips iE 33, Philips, Netherlands) da due operatori esperti. L'esame ecocardiografico veniva eseguito rispettando criteri e parametri ecocardiografici internazionali (27). Il grado d'ipertensione polmonare è stato determinato misurando il gradiente attraverso la valvola tricuspide utilizzando l'equazione di Bernoulli modificata, e stimato in lieve, moderato e severo. Un peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica era definito

come un incremento di almeno un grado dell'insufficienza tra i due ecocardiogrammi eseguiti pre e post-procedura (TR1+). In aggiunta, venivano utilizzati i seguenti parametri di valutazione qualitativa, semiquantitativa e quantitativa per definire severa l'insufficienza tricuspidalica: visualizzazione di una rottura di corda tendinea o di muscolo papillare, una vena contratta di dimensioni > 0.7 cm, oppure un raggio di convergenza del flusso verso l'orificio rigurgitante > 0.9 cm (quando, spostando in basso la linea di base, la velocità di aliasing sia stata ridotta a 28 cm/sec). La dilatazione ventricolare destra era definita come diametro telediastolico basale del ventricolo destro > 43 mm in asse corto, oppure come un rapporto > 0.6 tra il diametro telediastolico del ventricolo destro e del ventricolo sinistro in quattro camere (9). ù

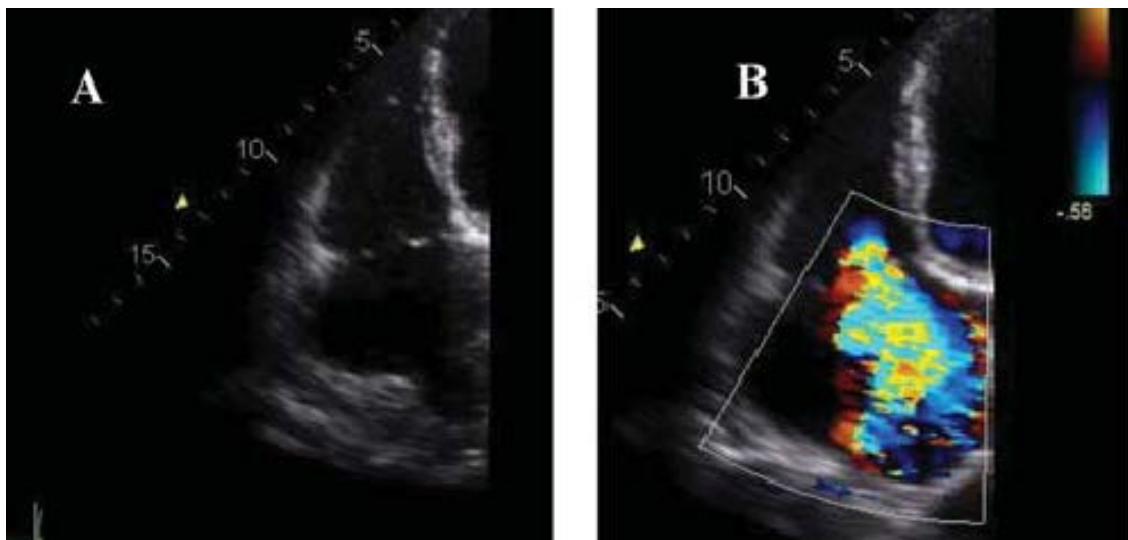


Figura 5: Insufficienza valvolare tricuspidalica- valutazione ecocardiografica. (A) Sezioni destre cardiache in proiezione apicale 4 camere durante TTE. (B) Insufficienza valvolare tricuspidalica di grado severo mediante color Doppler.

4. Procedura di rimozione transvenosa

Tutte le procedure sono state effettuate in sala operatoria o di elettrofisiologia ed eseguite, a seconda delle necessità, in anestesia locale, sedazione mediante midazolam e morfina ev oppure in anestesia generale mediante propofol e remifentanil ev. Erano sempre presenti sia il monitoraggio cruento della pressione arteriosa, mediante cannula in arteria radiale, che l'elettrocattetero stimolatore provvisorio, introdotto in ventricolo

destra attraverso introduttore 6 F posizionato usualmente in vena femorale sinistra. Durante la procedura erano monitorizzati ECG, pressione arteriosa e saturazione di ossigeno.

Tutte le procedure sono state eseguite utilizzando le tecniche di dilatazione meccanica. Dopo la rimozione del device, l'elettrocateretere era esaminato visualmente (porzione extravascolare) e mediante fluoroscopia (porzione intravascolare); si procedeva poi al taglio dell'estremità distale dell'elettrocateretere ed ad inserire nello stesso uno stiletto standard che veniva avanzato il più distalmente possibile. Veniva quindi effettuata una particolare legatura con filo non riassorbibile (Ethibond Excel 0, Ethicon, Johnson & Johnson, St Steven-Woluwe, B) intorno all'isolante interno ed esterno dell'elettrocateretere, come già descritto (28).

A questo punto veniva eseguita una leggera trazione manuale (MT) sul catetere al fine di rimuoverlo. In caso d'inefficacia della MT, veniva eseguita dilatazione delle aderenze mediante l'utilizzo di dilatatori meccanici in polipropilene (Cook Intravascular Inc., Leechburg, PA, USA) che venivano avanzati, singolarmente e con movimento rotazionale, sull'elettrocateretere attraverso la vena di ingresso. Si utilizzava l'approccio attraverso la vena giugulare interna di destra quando, nonostante l'utilizzo di dilatatori dal calibro progressivamente maggiore, l'avanzamento era precluso per più di 5 minuti, oppure quando la dilatazione era considerata ad elevato rischio (29). Il tempo di estrazione era definito come il tempo intercorrente dall'inizio della MT alla rimozione del catetere. L'outcome delle procedure (successo e complicanze) era definito in accordo con le vigenti linee guida (30).

Definizione di aderenze fibrotiche: come già descritto (31), (32), (33), abbiamo utilizzato un procedimento indiretto per valutare la presenza e la localizzazione delle aderenze fibrose tra EC e sistema vascolare (vene e cuore) del paziente. In caso di inefficacia della MT nella rimozione del catetere, si definiva la presenza di tessuto fibrotico (e quindi della necessità di MD). La localizzazione delle aderenze fibrotiche era definita dall'operatore in relazione alla difficoltà di avanzamento del dilatatore in corrispondenza di 6 siti intravascolari (vena succlavia, vena anonima, vena cava superiore, atrio destro, tricuspide, ventricolo destro) definiti in accordo con la

valutazione fluoroscopica in proiezione postero-anteriore della silhouette cardiaca e del decorso dell'elettrocattetero.

5. Fattori di rischio per il peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica

I fattori di rischio per il peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica sono stati analizzati sulla base delle correnti conoscenze e dei precedenti lavori (20). I parametri analizzati includevano dati demografici dei pazienti, precedenti alterazioni ecocardiografiche, presenza di infezione su cateteri e sulla valvola, caratteristiche della protesi impiantata, numero e caratteristiche dei cateteri ventricolari impiantati, tecniche di rimozione. Per la necessità di ovviare alla variabilità intra e interoperatore legata alla valutazione dell'insufficienza tricuspidalica si optava per valutare questi fattori di rischio mettendo a confronto i pazienti che avevano un incremento dell'insufficienza tricuspidalica di 2+ (TR2+) rispetto a quelli che non l'avevano (no TR2+). In caso di più di una valutazione effettuata dopo l'estrazione, si prendeva in considerazione, per l'analisi dei fattori di rischio, la più recente disponibile.

6. Analisi statistica

I dati sono stati espressi in medie \pm deviazione standard o frequenze di pazienti. E' stata effettuata un'analisi univariata con t-test appaiato e non appaiato in caso di variabili continue parametriche, test U di Mann-Whitney per variabili continue non parametriche non appaiate e Wilcoxon Signed-Rank Test per variabili continue non parametriche appaiate. Veniva utilizzato il test del chi-quadrato per variabili discrete con test esatto di Fischer per piccoli gruppi. Le variabili significative all'analisi univariata sono state incluse in un'analisi multivariata utilizzando una regressione logistica. Sono stati considerati significativi valori per $p < 0.05$. Le analisi statistiche sono state effettuate mediante SYSTAT 12.0 software (Systat Software Inc.).

IV. RISULTATI

1. Popolazione

Un totale di 151 pazienti rispettavano i criteri d'inclusione dello studio (procedura di rimozione transvenosa + valutazione ecocardiografica pre- e post- procedurale) e pertanto venivano inseriti nello studio.

2. Caratteristiche cliniche e demografiche

Per quanto riguarda le caratteristiche cliniche e demografiche, i pazienti erano prevalentemente maschi (77.5%), di età avanzata ma con un range decisamente ampio (età media 64 anni; 12-93 anni) e con una cardiopatia prevalente di tipo ischemico (31.1%). Nel 15.3% dei pazienti comunque nessuna cardiopatia veniva documentata anamnesticamente. In 6 pazienti (4%) era presente un'endocardite sulla valvola tricuspide (Figura 6).

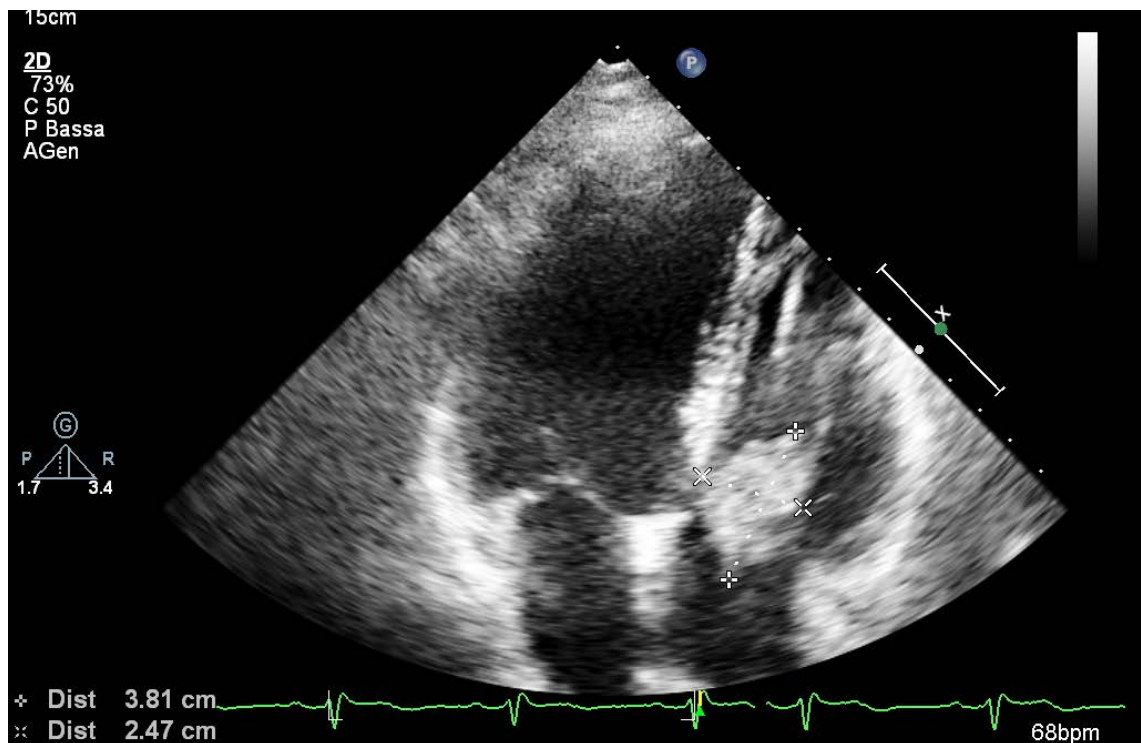


Figura 6: Endocardite adesa alla valvola tricuspide. Valutazione ecocardiografica in proiezione apicale 4 camere.

Valutando le indicazioni che avevano portato all'impianto di un PM o ICD in tale popolazione, si evidenziava come la causa più frequente di impianto fosse la prevenzione primaria di un'aritmia ventricolare minacciosa per la vita (39%) seguita dallo scompenso cardiaco necessitante una resincronizzazione cardiaca (33%) e quindi l'occorrenza di un blocco totale nel 27.8% dei casi (Tab.1).

La causa più frequente di estrazione risultava essere l'infezione locale in 83 su 176 cateteri rimossi (47.2%), seguita dall'infezione sistemica nel 27.3% dei casi e da cause non infettive (malfunzionamento, abbandono precedente) nel 25.6% dei casi (Figura 7).

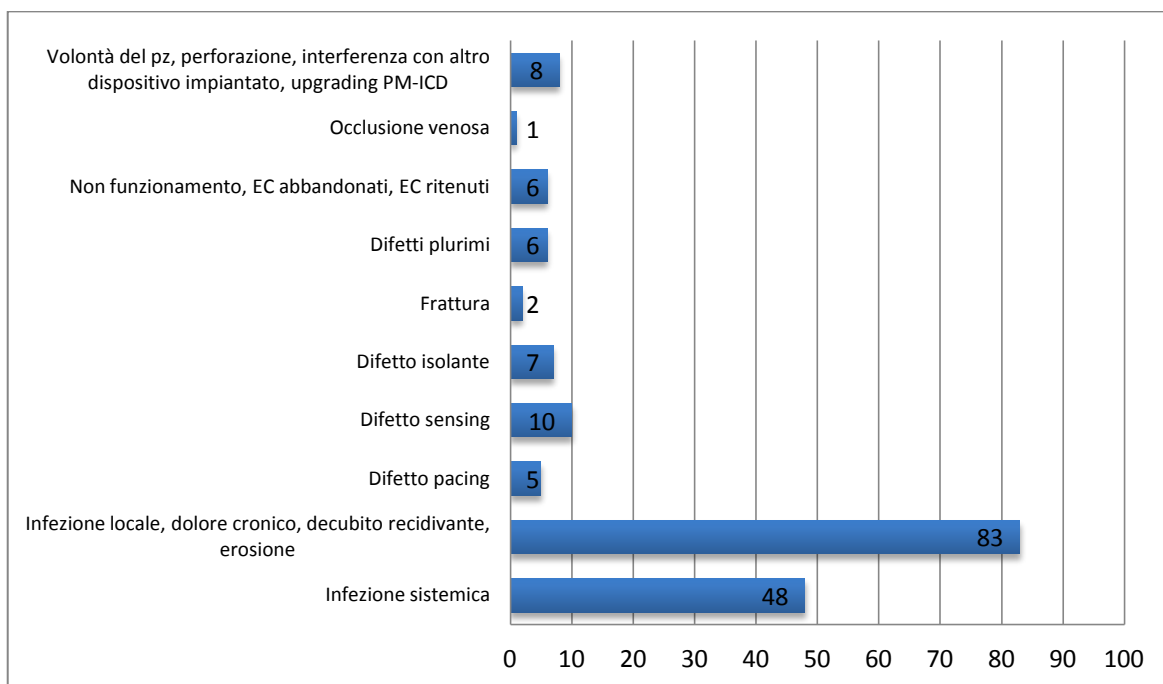


Figure 7: Le indicazioni all'estrazione degli elettrocateri.

3. Caratteristiche ecocardiografiche pre-estrazione

La funzione sistolica del ventricolo sinistro era in media solo lievemente compromessa ($45.5 \pm 13.2\%$). Un'insufficienza tricuspidalica assente o non significativa è stata documentata in 82 pazienti (54.3%), lieve in 48 (31.8%), lieve-moderata in 8 (5.3%), moderata in 8 (5.3%), severa in 5 (3.3%). La funzione sistolica del ventricolo destro veniva caratterizzata da un TAPSE (escursione sistolica dell'anulus tricuspidalico) medio di 20.3 ± 3.9 mm, mentre la pressione polmonare sistolica calcolata risultava essere in media 33.3 ± 11 mmHg.

4. Caratteristiche del device e degli elettrocateri

I pazienti portatori di ICD (62.3%) erano prevalenti rispetto a quelli portatori di PM (37.7%); i pazienti portatori di un dispositivo di resincronizzazione cardiaca erano 50/151 (33%). Il numero totale dei cateteri ventricolari destri sottoposti a rimozione erano 176, per cui il 12% della popolazione presentava almeno 2 elettrocateri in ventricolo destro.

I cateteri più rappresentati erano quelli da defibrillazione (60.2%) con prevalenza del doppio coil (77.4%) sul single coil (22.6%). La modalità di fissazione era prevalentemente attiva (63.6%) e la vena più frequentemente sede di inserzione del catetere era la succlavia sinistra (66.5%). Gli EC risultavano danneggiati nel 23.3% dei casi mentre. La durata media di impianto era di 79.2 mesi con range 1-348 mesi (Tab. 2).

5. Caratteristiche della procedura di estrazione

La rimozione mediante trazione manuale era raramente efficace (11.9%) mentre nei casi rimanenti si procedeva ad estrazione con strumenti. Nel 17% dei casi si procedeva ad estrazione con dilatatori di grosso diametro, definiti come maggiori al diametro interno di 13.1 F. Nel 19.3% dei casi tra gli strumenti estrattivi richiesti risultava il Lasso.

Per quel che concerne l'approccio venoso, nella maggior parte dei casi era sufficiente quello relativo alla vena di ingresso (79.5%), mentre in 29 pazienti (16.5%) si era reso necessario un approccio trans giugulare. La rimozione totale dell'elettrocaterere

avveniva nel 93.2% dei casi, parziale nel 2.8%; 7 elettrocateri (4%) non erano rimovibili con le tecniche percutanee (Tab. 3).

Considerando invece i pazienti e non gli elettrocateri, il tasso d'insuccesso era 4/151 (2.6%) e la rimozione totale avveniva nel 95.4% dei pazienti. L'età media dei 4 pazienti in cui non era possibile rimuovere gli elettrocateri ventricolari era 31 anni (range 22-46), con una durata media dell'impianto (il più vecchio in caso di 2 elettrocateri) di 131.3 ± 55.1 mesi; in 2 casi i pazienti erano portatori di ICD (entrambi con catetere Saint Jude Medical RIATA).

6. Insufficienza tricuspidalica post-estrazione

La valutazione per l'insufficienza tricuspidalica post-estrazione è stata effettuata in 113 pazienti (74.8%) dopo reimpianto di elettrocatero, in 27 pazienti (17.9%) tra l'estrazione e il reimpianto e in 11 pazienti (7.3%) in entrambi i momenti (Figura 8).

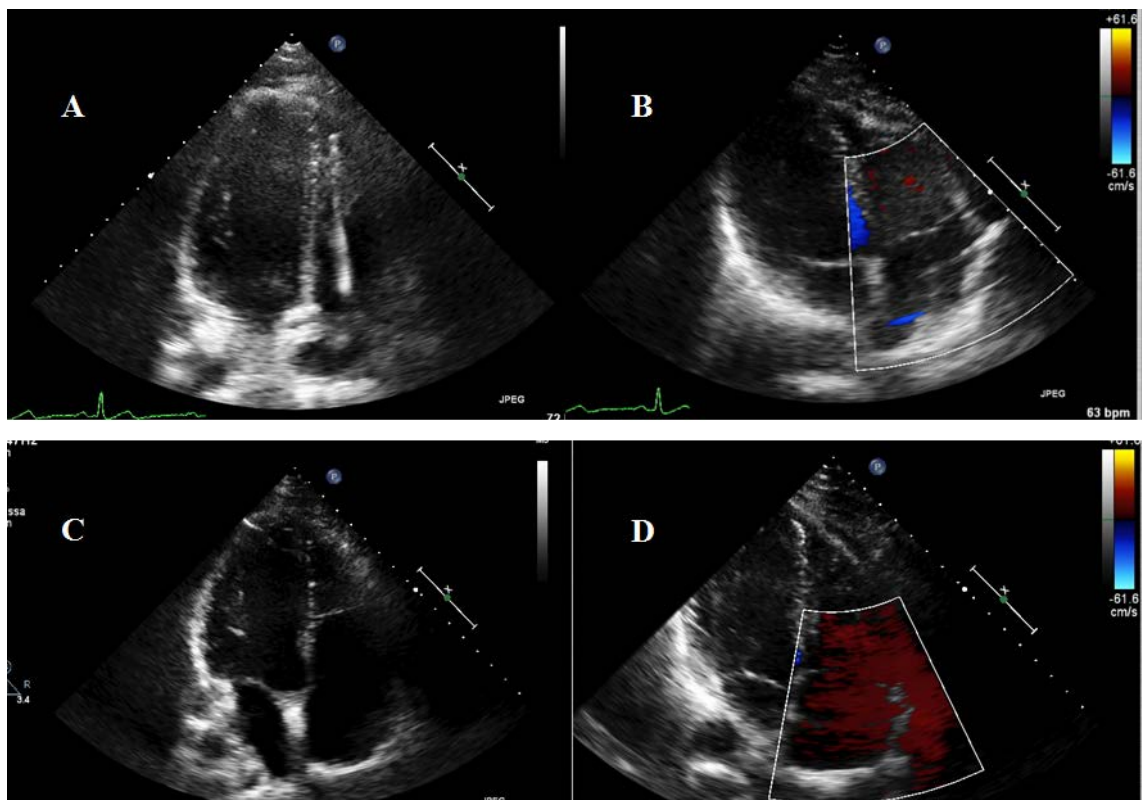


Figura 8: Valutazione ecocardiografica dell'insufficienza valvolare tricuspidalica. TR non significativa all'ecocardiogramma trans toracico, sia prima dell'estrazione di EC ventricolare (A, B), che dopo l'estrazione (C,D).

Un'insufficienza tricuspidalica assente o non significativa è stata documentata in 68 pazienti (45%), lieve in 34 (22.5%), lieve-moderata in 8 (5.3%), moderata in 11 (7.3%), severa in 4 (2.6%). In 136 (90%) pazienti non si osservava dopo estrazione degli elettrocateri un peggioramento della TR rispetto al basale. In 10 pazienti veniva documentato solo un grado di peggioramento del rigurgito (6.6%), mentre 2 gradi di rigurgito veniva osservato in 5 pazienti (3.4%) (Figura 9 e Tab. 4). L'analisi statistica che ha valutato la variazione del grado di insufficienza tricuspidalica pre e post non ha evidenziato differenze statisticamente significative tra le mediane ($p= 0.97$), così come tra i valori del TAPSE pre e post estrazione (20.3 ± 3.9 mm vs 20.5 ± 3.7 ; $p=0.73$).

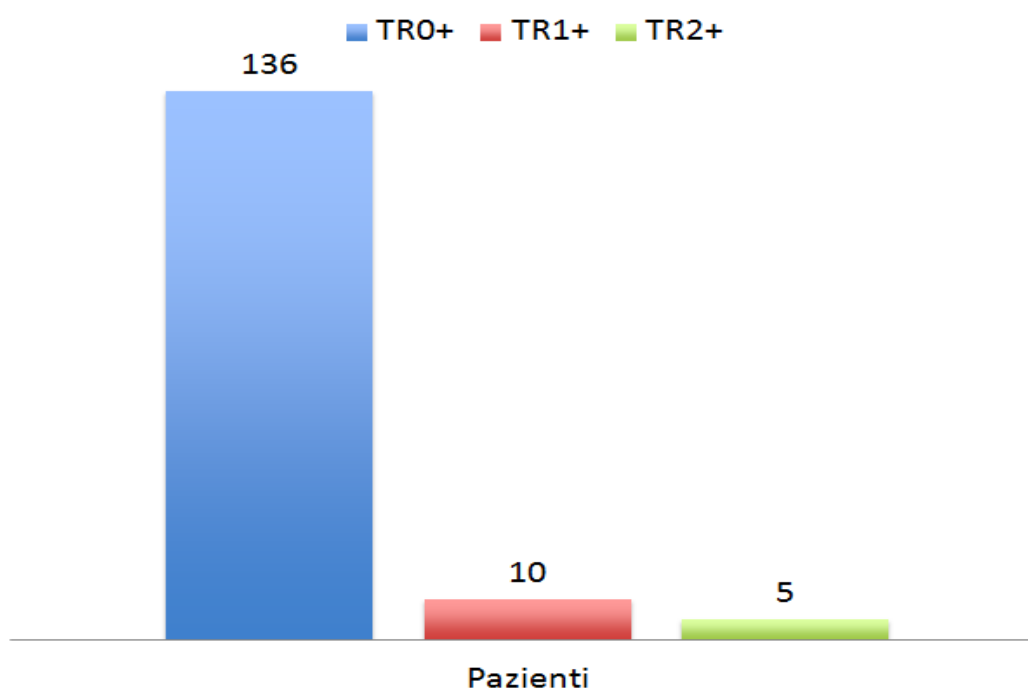


Figura 9: Grado di peggioramento dell'insufficienza tricuspiale post-espianto.
TR0+ : non variazioni insufficienza tricuspicalica pre-post, TR1+ variazione di un grado di rigurgito, TR2+ variazione di 2 gradi di rigurgito

7. Fattori di rischio per il peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica

Valutando i fattori di rischio che portavano al peggioramento dell'insufficienza tricuspidalica (TR2+), abbiamo trovato 3 variabili che all'analisi univariata risultavano significativamente associati con la comparsa di tale evento: l'assenza di reimpianto di un elettrocatetere ventricolare ($p=0.015$), la presenza di più di un elettrocatetere ventricolare in ventricolo destro da rimuovere ($p=0.048$) e la dilatazione delle aderenze indipendentemente dall'approccio utilizzato con dilatatori di diametro cospicuo, cioè >13.1 F ($p=0.007$). La presenza di un'endocardite tricuspidalica pre-procedurale risultava essere un fattore ai limiti della significatività, che però non veniva raggiunta ($p=0.06$) (Tab. 5). L'analisi multivariata risultava non probante in considerazione del basso numero di eventi raggiunti.

V. DISCUSSIONE

La nostra esperienza retrospettiva ha valutato per la prima volta su vasta scala l'incidenza di TR post-estrazione, in una coorte di pazienti trattati mediante tecnica di rimozione transvenosa di elettrocateri con tecnica meccanica. Il principale risultato del nostro studio è stato quello di dimostrare, contestualmente ad un'elevata percentuale di successo della rimozione transvenosa con tecnica meccanica, una bassa incidenza di complicanze tricuspidaliche post-estrattive. Tali complicanze inoltre, venivano osservate più frequentemente in caso di utilizzo di strumenti di dimensioni maggiori e quindi tendenzialmente più traumatici.

Nonostante la rimozione transvenosa si sia dimostrata in esperienze uni- e multicentriche come il gold standard per la rimozione di EC, i dati relativi all'insorgenza di TR post procedurale sono relativamente recenti. Casi aneddotici hanno inizialmente evidenziato il rischio potenziale di trauma della valvola tricuspide, come effetto di lesione dell'apparato valvolare e/o sottovalvolare (34). Tale incidenza, sebbene non valutata sistematicamente, è apparsa inizialmente contenuta (35), (36), con scarse implicazioni di tipo clinico- prognostico.

Tuttavia, un incremento consistente di tale complicanze era stata inizialmente osservata soprattutto nei pazienti sottoposti ad estrazione con tecnica laser (37). Più recentemente, Franceschi et al. (20) hanno confermato l'incidenza consistente (10%) di TR in una coorte di circa 200 pazienti sottoposti ad estrazione con tecnica Laser. La TR post estrattiva si presentava in forma prevalentemente severa, richiedendo in un consistente numero di casi l'inizio di una terapia medica o chirurgica. Inoltre, tra i principali fattori predittivi, veniva consistentemente sottolineato il ruolo prognostico negativo del sesso femminile e dell'uso di sheath Laser, con o senza tool aggiuntivi.

Dal punto di vista estrattivo, la nostra esperienza dimostra outcomes procedurali significativamente diversi, evidenziando come la rimozione meccanica sia associata ad una bassa incidenza di TR post estrattiva (5%). Sebbene lo studio presenti caratteristiche epidemiologiche diverse dalle precedenti esperienze, le caratteristiche cliniche-tecniche basali non sembrerebbero a priori associarsi ad un outcome teoricamente migliore, comprendendo pazienti più giovani (media 64 aa), portatori per

lo più di cateteri ventricolari da defibrillazione (60%), a doppio coil (80%), fissazione attiva (65%) e lungo tempo di impianto (70 mesi).

Più verosimile sembra invece essere l'impatto della tecnica di rimozione sull'incidenza di TR. Sebbene la MT (con e senza locking stylets) non sembra associarsi a complicanze, nell'esperienza di Franceschi et al (20), tra i principali predittori indipendenti erano identificati l'uso di Laser sheath con o senza tools addizionali. Nel nostro studio, la TR, che veniva osservata in meno del 5% dei casi, risultava invece essere associata in fase estrattiva esclusivamente all'uso di sheath di notevoli dimensioni (>13.1 F), tanto più se utilizzate su più di un catetere ventricolare. Tale dato sembra in linea con l'ipotesi di maggiore traumaticità legata all'utilizzo di sheath laser (disponibili nelle due versioni 14 o 16F) o all'integrazione con strumenti aggiuntivi (lasso e catcher), richiesti nei casi più complessi. Tutto questo, contestualmente ad un successo finale estrattivo non solo non inferiore, ma addirittura maggiore con tecnica meccanica (95 vs 89%).

Sebbene, come già accennato, le casistiche sono al momento difficilmente confrontabili, rimane consistente il sospetto di un significativo impatto della tecnica estrattiva sull'outcome post-procedurale della TR. La nostra esperienza conferma che, anche in sottogruppi di pazienti estrattivamente complessi, l'utilizzo di tecniche e strumenti poco traumatici, consente di ottenere elevate percentuali di successo, con preservazione dell'anatomia vascolare e valvolare.

Per il momento, la mancanza di confronti diretti, non consente di trarre conclusioni in merito al diverso rapporto rischio/beneficio delle varie tecniche estrattive nell'immediato periodo post-procedurale. Similmente, ulteriori studi sono necessari per valutare l'impatto clinico a lungo termine della TR post-estrattiva, anche in relazione alla tipologia di danno sheath-mediato.

VI. CONCLUSIONI

La rimozione transvenosa con tecnica meccanica si associa raramente ad insufficienza tricuspidalica post-estrattiva. Tale evento sembra essere indipendente da caratteristiche cliniche, mentre sembra associarsi a fattori tecnici, quali l'utilizzo di sheath meccaniche di dimensioni maggiori. L'impatto clinico-prognostico di tali reperti rimane al momento poco chiaro, richiedendo ulteriori studi su casistiche più ampie e periodi adeguati di follow-up.

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Farb A, Burke AP, Virmani R. Anatomy and pathology of the right ventricle (including acquired tricuspid and pulmonic valve disease). . *Cardiol Clin* 1992;10:12-21.
2. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol*.2004;43:405-9.
3. Paniagua D, Aldrich HR, Lieberman EH, et al. Increased prevalence of significant tricuspid regurgitation in patients with transvenous pacemakers leads. . *Am J Cardiol*. 1998;82:1130–1132.
4. Klutstein M, Balkin J, Butnaru A, et al. Tricuspid incompetence following permanent pacemaker implantation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(suppl 1):S135–S137.
5. Kim JB, Spevack DM, Tunick PA, et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21:284–287.
6. Webster G, Margossian R, Alexander ME, et al. Impact of transvenous ventricular pacing leads on tricuspid regurgitation in pediatric and congenital heart disease patients. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008;21:65–68.
7. Celiker C, Kucukoglu MS, Arat-Ozkan A, et al. Right ventricular and tricuspid valve function in patients with two ventricular pacemaker leads. *Jpn Heart J*.2004;45:103–108.
8. Postaci N, Eksi K, Bayata S, et al. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. *Angiology*. 1995;46:421–424.
9. Iskandar SB, Ann Jackson S, Fahrig S, et al. Tricuspid valve malfunction and ventricular pacemaker lead: case report and review of the literature. *Echocardiography*. 2006;23:692–697.

10. Champagne J, Poirier P, Dumesnil JG, et al. Permanent pacemaker lead entrapment: role of the transesophageal echocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:1131–1134.
11. Al-Bawardy I, Krishnaswamy A, Bhargava M et al. Tricuspid regurgitation in patients with pacemakers and implantable cardiac defibrillators: a comprehensive review. *Clin Cardiol.* 2013 May;36(5):249-54.
12. Gibson TC, Davidson RC, DeSilvey DL. Presumptive tricuspid valve malfunction induced by a pacemaker lead: a case report and review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1980;3:88–95.
13. Huang TY, Baba N. Cardiac pathology of transvenous pacemakers. *Am Heart J* 1972;83:469–474.
14. Seo Y, Ishizu T, Nakajima H, et al. Clinical utility of 3-dimensional echocardiography in the evaluation of tricuspid regurgitation caused by pacemaker leads. *Circ J.* 2008;72:1465–1470.
15. Krupa W, Kozłowski D, Derejko P, et al. Permanent cardiac pacing and its influence on tricuspid valve function. *Folia Morphologica (Warszawa).* 2001;60:249–257.
16. Novak M, Dvorak P, Kamaryt P, et al. Autopsy and clinical context in deceased patients with implanted pacemakers and defibrillators: intracardiac findings near their leads and electrodes. *Europace.* 2009;11:1510–1516. : s.n.
17. An unusual cause of pacemaker-induced severe tricuspid regurgitation. Loupy A, Messika-Zeitoun D, Cachier A, et al. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9:201–203. : s.n.
18. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society Expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. *Heart Rhythm* 6(7):1085–1104.
19. Glover BM, Watkins S, Mariani JA, et al. Prevalence of tricuspid regurgitation and pericardial effusions following pacemaker and defibrillator lead extraction. *Int J Cardiol.* 2010;145:593–594.

20. Franceschi F, Thuny F, Giorgi R, et al. Incidence, risk factors, and outcome of traumatic tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead removal. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2168–2174.
21. Rahko PS. Prevalence of regurgitant murmurs in patients with valvular regurgitation detected by Doppler echocardiography. *Ann Intern Med*. 1989;111:466–472. : s.n.
22. Maisel AS, Atwood JE, Goldberger AL. Hepatojugular reflux: useful in the bedside diagnosis of tricuspid regurgitation. *Ann Intern Med*. 1984;101:781–782. : s.n.
23. Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, et al. Predictive value of prominent right atrial V waves in assessing the presence and severity of tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol*. 1999;83:617–618. : s.n.
24. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Jul;14(7):611-44. : s.n.
25. Chen TE, Wang CC, Chern MS, et al. Entrapment of permanent pacemaker lead as the cause of tricuspid regurgitation. *Circ J*. 2007;71:1169–1171. : s.n.
26. Reddy ST, Shah M, Doyle M et al. Evaluation of cardiac valvular regurgitant lesions by cardiac MRI sequences: comparison of a four-valve semi-quantitative versus quantitative approach. *J Heart Valve Dis*. 2013 Jul;22(4):491-9. : s.n.
27. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16: 777.
28. Bongiorni MG, Soldati E, Zucchelli G, et al. Transvenous removal of pacing and implantable cardiac defibrillating leads using single sheath mechanical dilatation and multiple venous approaches: high success rate and safety in more than 2000 leads. *Eur Heart J*.
29. Bongiorni MG. Transvenous Lead Extraction: from Simple Traction to the Internal Transjugular Approach, Bongiorni MG editor. Springer Verlag 2011: 1-180.

30. Deharo JC, Bongiorno MG, Rozkovec A et al; European Heart Rhythm Association. Pathways for training and accreditation for transvenous lead extraction: a European Heart Rhythm Association position paper. *Europace*. 2012; 14:124-134.
31. Smith HJ, Fearnot NE, Byrd CL, et al. Five-years experience with intravascular lead extraction. U.S. LeadExtraction Database. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994; 17:2016-2020.
32. Bongiorno MG, Zucchelli G, Soldati E, et al. Usefulness of mechanical transvenous dilation and location of areas of adherence in patients undergoing coronary sinus lead extraction. *Europace*. 2007 Jan;9(1):69-73.
33. Di Cori A, Bongiorno MG, Zucchelli G et al. Transvenous extraction performance of expanded polytetrafluoroethylene covered ICD leads in comparison to traditional ICD leads in humans. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010; 33:1376-1381.
34. Assayag P, Thuairé C, Benamer H, et al. Partial rupture of the tricuspid valve after extraction of permanent pacemaker leads: detection by transesophageal echocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999 Jun;22(6 Pt 1):971-4.
35. Roux JF, Pagé P, Dubuc M, et al. Laser lead extraction: predictors of success and complications. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007 Feb;30(2):214-20.
36. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, et al. Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 8;49(18):1851-9.
37. Roeffel S, Bracke F, Meijer A, et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of tricuspid valve regurgitation during pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead extraction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002 Nov;25(11):1583-6.

Tabella 1: Le principali caratteristiche della popolazione (n= 151 pazienti)

Maschi, n (%)	117 (77.5)
Età media (aa)	64 ± 16 (12-93)
Cardiopatìa, n (%)	
• Ischemica	47 (31.1)
• Ipertensiva	13 (8.6)
• Valvolare	13 (8.6)
• Congenita	2 (1.3)
• Cardiomiopatia dilatativa	32 (21.2)
• Cardiomiopatia ipertrofica	5 (3.3)
• ARVD/S. Brugada/LQT	16 (10.6)
• Nessuna	23 (15.3)
FE	45.5 ± 13.2
Indicazioni all'impianto, n° (%)*	
• Blocco atrioventricolare	42 (27.8)
• Sick sinus syndrome	16 (10.6)
• Stimolazione biventricolare	50 (33)
• Prevenzione I	59 (39)
• Prevenzione II	28 (18.5)
• Sconosciuta	3 (2)

*La somma totale non corrisponde a 100% perché alcuni pazienti hanno >1 indicazione.

Tabella 2: Le caratteristiche degli elettrocateri ventricolari destri (n = 176)

Elettrocateri ICD, n (%)	106 (60.2)
• Single coil	24 (22.6)
• Dual coil	82 (77.4)
Elettrocateri PM, n (%)	70 (39.8)
Fissazione	13 (8.6)
• Attiva	112 (63.6)
• Passiva	64 (36.4)
Vena di inserzione, n (%)	
• Succlavia Sinistra	117 (66.5)
• Cefalica Sinistra	39 (22.1)
• Succlavia Destra	12 (6.8)
• Cefalica destra	5 (2.8)
• Giugulare esterna destra	1 (0.6)
Elettrocateri intravascolari , n (%)	3 (1.7)
Elettrocateri danneggiati, n (%)	41 (23.3)
Tempo di impianto (mesi)	79.2 ± 70.9 (1-348)
Elettrocateri ventricolari destri per pz, n (%)	
• 1	133 (88)
• 2	18 (12)

Tabella 3: Estrazione di elettrocateteri: tecniche e risultati

Sola trazione manuale, n (%)	21 (11.9)
Estrazione con strumenti, n (%)	155 (88.1)
• Dilatatori \leq 13.1 F	146 (83)
• Dilatatori \geq 13.1 F	30 (17)
• Lasso	34 (19.3)
• Guida flessibile	8 (4.5)
• Catcher	2 (1.1)
• Needle's eye	1 (0.6)
Approccio dalla vena di inserzione, n (%)	140 (79.5)
Approccio transfemorale, n (%)	7 (4)
Approccio transgiugulare, n (%)	29 (16.5)
Rimozione totale, n (%)	164 (93.2)
Rimozione parziale, n (%)	5 (2.8)
Insuccesso, n (%)	7 (4)

Tabella 4: Insufficienza tricuspidalica pre e post procedura di estrazione: variazioni di gruppo.

		TR pre					Tot
		0	1	2	3	4	
TR post	0	75	8	0	0	0	83
	1	4	34	2	1	0	41
	2	2	4	5	0	0	11
	3	1	2	1	6	2	12
	4	0	0	0	1	3	4
	Tot	82	48	8	8	5	151

TR pre= insufficienza tricuspicalica pre-procedurale, TR post= insufficienza tricuspidalica post-estrazione.

Tabella 5: Fattori di rischio per peggioramento TR2+ post-estrazione.

	No TR2+	TR2+	*
Sesso maschile	112/146	5/5	P=0.22
Patologia valvolare	12/146	1/5	P=0.35
Precedenti estrazioni	25/146	1/5	P=0.86
Elettrocaterere danneggiato	36/146	1/5	P=0.81
Endoplastite	23/146	0/5	P=0.33
Endocardite tricuspide	5/146	1/5	P=0.06
<i>No reimpianto</i>	<i>25/146</i>	<i>3/5</i>	<i>P=0.015</i>
Tecnica giugulare interna	24/146	2/5	P=0.17
<i>Dilatatori > diametro interno 13.1 F</i>	<i>10/146</i>	<i>2/5</i>	<i>P=0.007</i>
<i>Elettrocateri in VD > 1</i>	<i>16/146</i>	<i>2/5</i>	<i>P=0.048</i>

VD= ventricolo destro.